Aus der Chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts
der Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. Axhausen

Zur Pathogenese der radikulären Cysten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Günther Haberlandt
prakt. Zahnarzt
aus Berlin

Tag der Promotion: 22. Juni 1935

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

196

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Professor Dr. Axhausen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zum Beginn des 18. Jahrhunderts finden wir in der französischen Literatur die ersten Aufzeichnungen über cystische Kiefergeschwülste. Seit dieser Zeit haben diese Tumoren in bezug auf ihre Aetiologie und Genese das größte Interesse in Forscherkreisen hervorgerufen. Es entstanden viele Arbeiten, die sich auf rein makroskopisch-anatomische Beschreibungen dieser Neubildungen beschränkten, bis das Mikroskop die einzelnen Gewebe unterscheiden lehrte.

Durch die eigentümliche Struktur dieser Cysten, die man bisher an anderen Skeletteilen nicht beobachtet hatte, lag die Absicht nahe, sie mir der embryonalen Zahnanlage bezw. den vollentwickelten Zähnen in kausale Beziehung zu bringen, zumal der klinische Befund in den meisten Fällen diese Annahme bestätigte.

Beim Extrahieren gangränöser Zähne hatte man an den Wurzelspitzen kleine, derbe, infolge chronischer Entzündung entstandene „Eiersäckchen" gefunden, die wir allgemein Zahnwurzelgranulome nennen. Ende des 19. Jahrhunderts erschienen die ersten wissenschaftlichen Arbeeiten von Magitôt und Malassez, die sich mit dem histologischen Bau dieser Wurzelgranulome beschäftigten.

Folgende Kardinalfragen beherrschten von jetzt ab das Interesse der Forscher:

1. Wie entstehen diese Wurzelgranulome?

2. Woher stammen die Epithelzüge, die man häufig in ihnen findet?

3. Können aus diesen Granulomen Wurzelcysten entstehen oder nicht?

4. Woher stammt die Epithelauskleidung der Cyste, wie sind das Größenwachstum und die Entstehung der das Lumen der Cyste ausfüllenden Cystenflüssigkeit zu erklären?

All diese Fragen sind vielseitig untersucht und von den verschiedensten Gesichtspunkten beleuchtet und erklärt worden, jedoch gelang es bis heute nicht, sie zu einem einheitlichen Ergebnis zusammenzufassen.

In der vorliegenden Arbeit wird an Hand ausgewählter Literatur noch einmal ein kurzer Ueberblick über den bisherigen Stand der Forschungsergebnisse gebracht. Es wird versucht werden, durch eigene Untersuchungen, die an dem reichhaltigen Material des Zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin, Chirurgische Abteilung, durchgeführt wurden, das Problem der endgültigen Lösung näherzubringen.

Wie schon erwähnt, war Magitôt der erste, der in einer Arbeit aus dem Jahre 1872 das Vorkommen von Granulomen und Wurzelcysten näher beschreibt. Er hat folgende Vorstellung vom Entstehen der Wurzelzysten. Durch traumatische Verletzung oder durch entzündliche Vorgänge in der Pulpa eines Zahnes stirbt diese ab. Es bildet sich ein flüssiges Exsudat um die Wurzelspitze herum, das, bei Abflußhinderung im Wurzelkanal, zur entzündlichen Reizung, zur Verdickung und zur Abhebung der Wurzelhaut von der Wurzelspitze führt. Durch diesen Dauerreiz mit permamenter Sekretion entsteht schließlich ein Eitersäckchen, das durch Degeneration wieder zerfallen kann und als abgekapselter Hohlraum eine Wurzelcyste bildet. Den auskleidenden Cystenbalg leitet er vom Zahnsäckchen her, das Deckepithel in diesem vom Bindegewebe durch direkte Genese „par voie de genèse directe". Später revidiert er diese Ansicht und nimmt an, daß das persistierende Epithel des Zahnfollikels die Cystenwand auskleidet.

Sieben Jahre später erscheint die Arbeit von Malassez, in der die sogenannte paradentale Geschwulsttheorie aufgestellt wird. Die Entstehung sämtlicher Geschwülste im Munde schreibt sie jenen „Debris epithelieaux" zu, die Malassez für Reste foetaler Epithelproduktionen hält, und die in kleinen Häufchen und Strängen verteilt im Periodontium liegen. Unter Einwirkung irgendwelcher entzündlichen Reize werden die sonst vollkommen reaktionslos liegenden Epithelreste zu plötzlichem Wachstum angeregt. Der anfänglichen Hypertrophie folgt ein Zusammenfließen der einzelnen Nester und eine Gruppierung um die Wurzelspitze. Durch vollständige Differenzierung nach dem Malpighi'schen oder Schmelztypus bildet sich zwischen den Epithelresten inolfge des angesammelten Exsudates die Cystenhöhle. Als Matrix für die epitheliale Auskleidung des Cystenbalges werden die Debris epithelieaux angenommen.

Mit dieser Behauptung wirft Malassez die heute noch viel umstrittene Frage nach der Herkunft der Epithelien auf. In späteren eingehenden Untersuchungen durch von Brunn und Hertwig wurden seine Anschauungen bezüglich der embryonalen Epithelreste bestätigt. Zu denselben Ergebnissen gelangt Braitzeff, der seine Forschungen noch dahin erweitern kann, daß er nicht nur Epithelreste im Periodontium, sondern auch bis zur Zahnfleischgrenze, im Ligamentum circulare, gefunden habe. Diesen, den Malassezschen Epithelresten von ihm aetiologisch und funktionell gleichgesetzten Epithelien, schreibt er eine besondere Bedeutung bei der Entstehung von Interradikulären Cysten zu.

Im Jahre 1892 berichtet Partsch in einem Vortrag „über die Entstehung von Kiefercysten". Er unterscheidet epithelführende und bindegewebige Granulome. Die Primärinfektion geschieht durch Bakterieneinwanderung vom Wurzelkanal aus und wird vom Periodontium um die Wurzelspitze herum durch Bindegewebshyperplasie und Granulationsgewebsbildung beantwortet. Gelangen durch dauernde Reizwirkung die Malassezschen Epithelreste zur Wucherung, entstehen die Epithelgranulome, denen er allein die Fähigkeit zuschreibt, Cysten bilden zu können. Das Anfangsstadium der Cystenbildung sieht Partsch in einem primären Spalt zwischen Granulationen und Wurzelspitze. Die Epithelreste um- und durchwachsen das Binde- und Granulationsgewebe und zwingen es durch Abschnürung bezw. Nahrungsmngael zur Degeneration. Die Epithelzellen wachsen weiter, es bilden sich Epithelglocken, die sich aufblähen, platzen und ihren Inhalt in den Spalt zwischen Wurzelspitze und Granulationsgewebe ergießen. Durch Druck werden auch die benachbarten Epithelglocken degenerativ verändert, so daß infolge von Colliquationsnekrosen immer mehr Cystenflüssigkeit entsteht. An einzelnen Stellen drängen sich die Epithelglocken mehr aneinander und bilden ein sogenanntes „Keimfeld", aus dem neue Kräfte für das Wachstum der Cyste geschöpft werden.

Auch Witzel, 1896, ist der Ansicht, daß sich die Cysten aus den Malassezschen Epithelresten entwickeln. „Diese mehr indifferenten Zellen sind es nun, welche die Tendenz haben, bestimmte Reize mit einer starken Wucherung zu beantworten". Diese Reize findet er in einer Irretationshyperaemie als Folge einer Fernwirkung der Ptomaine von Mikroorganismen. Als Beweis hierfür bringt er die von ihm festgestellte Beobachtung, daß

Wurzelcysten fast nur an gelben Zähnen vorkommen, die im Gegensatz zu andersfarbigen meist einen haarfeinen Wurzelkanal haben. In diesen kapillarähnlichen Kanälen hält er ein Vordringen von Infektionselementen für sehr erschwert, so daß es in diesen Zähnen fast nie zu Periodontitiden oder Abszessen kommt, sondern zu jener Irritationshyperaemie, die den Anstoß zur Epithelwucherung und späteren Cystenbildung gibt. Entgegen Partsch, der die Hohlraumbildung auf degenerative Erscheinungen des bindegewebigen Anteils der Granulationen zurückführt, sieht er den Anlaß dazu im Zeirfall der Epithelien selber.

Römer, 1900, geht in den generellen Anschauungen über die Cystenbildung mit Witzel conform. Er unterscheidet ebenfalls epithelführende bezw. bindegewebige Granulome, bei denen im ersten Falle ein „badeschwammartiges" Epithelgerüst prädominiert, im anderen das Granulationsgewebe das Feld behauptet. Die Ursache zur Hohlraumbildung sieht er in Degenerationserscheinungen des Epithels. Die Cystenflüssigkeit erklärt er als Produkt dieser Epithelien, revidiert aber später diese Auffassung, „da ja zerfallene Epithelien, noch dazu Deckepithelien, keine Sekretionsfähigkeit besitzen können. Es müssen daher Bakterien und Detritus durch eitrige Einschmelzung von Granulations- und Epithelgewebe zu serösem Flüssigkeitsaustritt reizen". Das Wachstum der Cysten erklärt er durch die Spannung des Innendrucks.

Während die bisher angeführten Autoren den Beginn der Cystenbildung in der ausschlaggebenden Beteiligung der Malassezschen Epithelreste sahen, vertritt Grawitz, 1906, in einer Arbeit die Ansicht, daß die das Cystenlumen auskleidenden Epithelien von der Mundschleimhaut stammen. Durch einen Fistelgang, den er stets bei seinen Präparaten beobachtet habe, würden sie von außen her hineinwachsen und die Cyste epithelisieren. Er schreibt: „nur ein Teil der Granulome ist ringsherum abgeschlossen, während andere neben der Wurzegspitze oder seitlich in der Mitte des Säckchens Oeffnungen haben, die frei nach außen münden." Er beschreibt einen Fall von Ausheilung einer Cyste, bei dem die von Epithel überzogenen Papillenköpfe von derbem Bindegewebe umspannt sind. „Es ist schwer, zwischen denen zu derbem Bindegewebe verwachsenen Papillen überhaupt Epithelreste festzustellen". Hieraus zieht er den Schluß, daß die Epithelien nicht zu Beginn der Entzündung, sondern zum

Schluß der bindegewebigen Schrumpfung zugrunde gehen, „daß also die noch aus jungem, frisch entzündeten zellreichem Gewebe bestehenden Wurzelanhänge niemals Epithelzellen enthalten haben können, sondern als die noch von Epithel freien Anfangsstadien zu betrachten sind". Als erster betont er, daß das Anfangsstadium der Cyste der Abszeß sei. Solange dieser bestehe, sei kein Epithel vorhanden, wenn ja, könne es sogar zerstört werden. Wenn aber der Abszeß zur Mundhöhle perforiert und sich von dort aus eine epithelisierte Fistel bildet, dann kann auch eine mehr oder weniger ausgedehnte Epithelisierung des Hauptabszesses stattfinden.

Mit dieser Arbeit hat Grawitz von neuem das Interesse der Fachwelt geweckt, es folgt jetzt eine Reihe von Arbeiten, die sich fast ausschließlich mit scharfer Kritik an der Grawitzschen Lehre beschäftigen.

1909 veröffentlicht Astaschoff eine große Arbeit, in der er die Grawitzsche Theorie widerlegt. Gertrud Römer erhärtet Astaschoff's Untersuchungen in ihren Ausführungen von 1921. Beide kommen zu dem Ergebnis die Malassezschen Epithelreste für die Quelle der epithelialen Auskleidung der Wurzelcysten anzuerkennen. Den Anlaß zur Hohlraumbildung sieht er wie Römer in degenerativen Erscheinungen des Epithels. Daneben stellt Astaschoff aber als sehr wichtige Beobachtung in den Wurzelgranulomen Herde von eitriger Gewebserweichung fest. Nach Stillstand des Zerstörungsprozesses, schreibt er, wird der Eiter allmählich resorbiert, die leukocytäre Infiltration geht zurück, und „als Folge des Abszesses erscheint eine z. T. mit Detritus gefüllte Höhle". „Ein Durchwachsen von Granulationsgewebe geschieht nicht, die Wandungen der Höhle beginnen sich mit Epithel auszukleiden, das sie von den nächstliegenden Epithelzügen hernehmen. Auf diese Weise verschwindet die Höhle nicht, sondern nach vollständiger Reinigung von den Zerfallsprodukten entsteht aus der Abszeßhöhle eine geschlossene Cyste."

1911 erscheint eine Arbeit von Pröll, die sich ebenfalls gegen Grawitz wendet, sonst sich aber annähernd mit der Ansicht Partsch's deckt.

Einen vollständig neuen Gedanken zur Entstehungsursache der Wurzelcysten veröfentlicht Becker 1920. Nach seinen Untersuchungen entsteht im Periodontium infolge chemischer, traumatischer, parasitärer oder auch anderer Reize eine primäre

Blutung, die die Malassez'schen Epithelreste zur Wucherung anregt. Durch Gerinnung wird das Blut in seine Bestandteile zerlegt. Je nach Ablagerung der festen Sedimente, ob zentral oder peripher, können sich Cysten entwickeln oder nicht. Besonders die Entwicklung der interradikulären Cysten bei mehrwurzeligen Zähnen sei auf diese Weise zu erklären, da ja die Epithelhäufchen nicht nur im apikalen Gebiet des Periodontiums, sondern auch dicht am Zahnfleischrand zu finden seien. Ein Zusammentreffen mit einem Blutungsherd könne durch Reizwirkung die Wachstumstendenz der bis dahin indolenten Epithelien fördern und so die Möglichkeit zur Cystenbildung geben. Durch Sprossen und Fortsätze wird der durch die Blutung entstandene Hohlraum glockenförmig umschlossen. Es entsteht die Muttercyste. Die Reste der Erytrocyten werden von den Makrophagen und Leufocyten aufgenommen, das persistierende Serum bildet den Grundstock zur Cystenflüssigkeit. Durch Zusammenfließen mehrerer Epithelglocken wird das Granulationsgewebe zur Degeneration und weiteren Flüssigkeitsbildung gezwungen. Auf diese Weise entstehen Tochtercysten, die infolge übergroßer Spannung platzen können und ihren Inhalt in die Muttercyste ergießen.

Pietsch befaßt sich 1921 mit einer Nachprüfung der Römerschen Arbeit, deren Auffassung er in allen Dingen vollkommen teilt.

Bauer, 1927, kommt in einer umfassenden Arbeit zu dem Schluß, daß die bei weitem größte Mehrzahl aller beobachteten sogenannten Wurzelcysten, durch Granulationsgewebe abgekapselte Abszesse sind. Wie Partsch, Witzel, Römer und Astaschoff, usw. hält er die epithelführenden Granulome ebenfalls für die Vorstufe der Cystenbildung. Er setzt sie einer mehr oder minder diffusen Parodontitis apicalis gleich, die sich nur durch ihre spezielle Lokalisation von den gewöhnlichen Parodontitisformen unterscheidet. Ueber die Weiterentwicklung der Cysten ist er der selben Ansicht wie Römer.

Noch einmal kurz zusammengefaßt, ergeben die besprochenen Arbeiten folgendes Resultat.

Alle Autoren außer Grawitz halten die Malassezschen bzw. Braitzeffschen Epithelreste für das Ausgangsmaterial zur epithelialen Auskleidung der redikulären Zysten. Zwar haben Astaschoff, Schwarz und Bauer bei einigen Fällen respiratosiches oder direkt implantiertes Epithel beobachtet, sie selbst aber

bezeichnen diese Feststellung als Ausnahmen und besondere Zufälle (Wurzelcysten mit Durchbruch zum nAtrum oder interradikuläre Cysten durch Perforation des Pulpenkavums entstanden.) Betreffs der Hohlraumentstehung verteidigen Partsch, Pröll und Becker die Ansicht, daß es sich hier um degenerative Prozesse des Binde- bezw. Granulationsgewebes infolge Abschnürung oder Umwachsung von Epithelgewebe handelt. Ihnen gegenüber stehen die Auffassungen von Witzel, Römer und Pietsch, die das Wachstum der Cysten im degenerativen Zerfall der Epithelien selbst erblicken. Nach Becker entsteht die Hohlraumbildung infolge eines Blutungsherdes mit Degeneration des Bindegegewebes. Grawitz führt die primäre Hohlraumbildung auf einen Abszeß mit sekundärer Epithelisierung von Seiten der Mundschleimhaut zurück. Astaschoff und Bauer schließen sich ihm bedingt an, lassen aber auch die Theorie der degenerativen epithelialen Veränderung gelten.

Um die bestehenden Meinungsverschiedenheiten eindeutig zu klären, sind die eingangs erwähnten experimentellen Untersuchungen durchgeführt worden. Die Ergebnisse sollen in dieser Arbeit berichtet werden.

Die ersten Untersuchungen wurden an Hunden gemacht. Dann folgten die Studien eines ziemlich umfangreichen Sektionsmateriales, das möglichst früh nach dem Exitus fixiert wurde, zuletzt die Untersuchung des im klinischen Betriebe gewonnenen Materiales.

Die Bearbeitung des gesamten Materiales geschah nach folgender Methode: Härtung und Fixierung in 10%igem Formalin bezw. Alkohol. Entkalkung der möglichst klein gehaltenen Objekte in 5%iger Salpetersäure. Neutralisation in 5%gem Natriumsulfat und anschließende Wässerung. Schneiden der Objekte nach der Gefriermethode bezw. Einbettung in Celloidin oder Paraffin. Färbung der Serienschnitte mit Haemalaum-Eosin oder Eisenhämatoxylin — van Gieson, mit Sudan, nach Mallory oder Pappenheim-Unna.

Experimentelle Untersuchungen.

Es wurden für diese Versuche möglichst junge Hunde, die den Zahnwechsel abgeschlossen hatten, genommen. In Aethernarkose wurde die Pulpa freigelegt und teils durch As, teils mechanisch zerstört. Dann wurden die Hunde in verschieden langen

Zeitspannen (nach 4, 8, 10, 20, 30, 40, 50 und 80 Tagen) getötet und der Zahn im Zusammenhang mit dem Knochen herausgenommen. Es wurden im ganzen 20 Versuche dieser Art angestellt.

Histologische Befunde.

Es ergab sich bei den Versuchen mit viertägiger Laufzeit folgendes histologisches Bild: Die Pulpa des betreffenden Zahnes war bis auf ganz geringe Teile nekrotisch. Nur im apikalen Gebiet sind noch einige Kerne gut färbbar, aber das Gewebe ist auch hier mit Rundzellen durchsetzt. Der Periodontalraum ist nur im Bereich der Wurzelspitze etwas verbreitert, das periodontale Gewebe im allgemeinen normal; nur apikalwärts etwas aufgelockert und stärker durchblutet. Einige Schnitte zeigen kleinzellige Infiltration mit gelappten und polymorphzelligen Leukocyten, der alveoläre Knochen normalen Umbau.

Nach 8 Tagen schon ein anderes Bild. In den mit As behandelten Zähnen sind keine lebenden Pulpenreste mehr zu finden, aber auch Rundzellen sind nicht vorhanden, das Gewebe macht den Eindruck einer sterilen Nekrose. Der Periodontalspalt ist bis auf eine deutliche Verbreiterung im apikalen Raum normal. Die sterile Nekrose, die Verbreiterung des periodontalen Raumes, die Rundzelleninfiltration an den foramina apicalia und die Hyperaemie sind deutlich zu erkennen. Am Zement sind Resorptionslakunen sichtbar, aber auch teilweise Appositionen jungen Zementes. Am umgebenden Knochen tritt deutlich resorptiver Abbau hervor. Das ehemals straffe Bindegewebe ist vorwiegend durch junges Granulationsgewebe mit Gefäßneubildungen ersetzt und gegen die Markräume des Knochens nicht sichtbar abgegrenzt. Es läßt vielmehr Anhäufungen von Rundzellen, besonders im Zentrum des periapikalen Herders erkennen, die in der Mitte deutliche Zeichen von Kerntod aufweisen. Um die Herde herum finden sich vereinzelt Makrophagen und Plasmazellen. Auffällig ist in der Umgebung die starke Hyperaemie.

Wenn das histologische Bild bei den verschiedenen Versuchen gleicher Wirkungsdauer bis jetzt ziemlich gleichmäßigen Charakter trug, ändert es sich in den folgenden Abschnitten bei stärkerer Virulenz der Bakterien. Die allgemeine Resistenz der Versuchstiere spielt ebenfalls eine beträchtliche Rolle.

Bei den sieben Hunden mit 10tägiger Versuchsdauer ist lebendes Pulpengewebe nicht mehr nachweisbar, die Pulpa ist steril nekrotisch. Der Periodontalspalt ist apikalwärts teilweise stark verbreitert. Das ursprüngliche Gewebe ist nur noch spärlich von derbfibrillären Fasern durchzogen; es ist sonst vollkommen durch Granulationsgewebe ersetzt. In einigen Fällen ist es schwach, in anderen bis zur eitrigen Infiltration und Abszeßbildung von Leukocyten und Lymphozyten durchsetzt. Reichliches Auftreten von Makrophagen, die deutliche phagozytäre Tätigkeit erkennen lassen, daneben Anhäufungen von Fett aufspeichernden Plasmazellen, geben dem Gewebe das Gepräge.

Der vom Granulationsgewebe nicht abgegrenzte alveoläre Knochen erfährt starken Abbau, der vereinzelt mit Neubildung junger Knochentrabekel wechselt. Die Wurzel selbst unterliegt verstärkter Resorption, teilweise ist es aber zu erheblicher Zementapposition gekommen. In einem Falle hat eine knöcherne Verwachsung zwischen Alveole und Wurzel stattgefunden.

Nach 20 Tagen Versuchsdauer ist die Verbreiterung des periapikalen Raumes wesentlich fortgeschritten. Er besteht fast nur noch aus Granulationsgewebe mit vielen Endothelien und starken Zügen von Fibroblasten. Plasma- und Schaumzellen treten vereinzelt auf. Eine Abgrenzung der Granulationen lationen gegen den Knochen ist nicht festzustellen, fortschreitender Abbau und Neubildung osteoider Säume wechseln einander ab.

Die Versuchsreihe mit 30 Tagen Lebensdauer zeigt der letzteren gegenüber nur geringe Veränderungen. Das Pulpengewebe ist fast vollständig vernichtet, das apikale Granulationsgewebe wandelt sich mehr und mehr in kollagenes Bindewebe um. Zentrale Rundzelleninfiltrationen mit teilweiser Abszeßbildung, die sich auch ascendierend im Bereich des gesamten Periodontiums nachweisen lassen, sind in einigen Fällen zu beobachten. Der Umbau am Knochen und Zement ist weiter fortgeschritten, das Knochenmark ist durch kleinzellig infiltriertes Fasermark mit stark hyperaemischen Gefäßen ersetzt. Bei einem Molarenpräparat dieser Reihe konnte zum ersten Mal eine Einwanderung von Plattenepithel nach Art der chronisch-atypischen Epithelwucherung von der Bifurkation aus apikalwärts beobachtet werden.

Bei den Versuchen mit 40 Tagen weist das apikale Gewebe ähnliche Verhältnisse auf. Es ist auch hier an zwei Präparaten eine deutliche Einwanderung von Epithel in das Granulationsgewebe hinein festzustellen, mit unverkennbarer Tendenz, die Abszeßräume auszukleiden. Das Epithel muß von den dort ruhenden Epithelresten seinen Ausgang genommen haben, da in Serienschnitten eine Einwanderung anderswoher nicht nachgewiesen werden konnte.

Mit 50 Tagen ist aus dem jungen Granulationsgewebe ein derbfasriges Bindegewebe geworden, was natürlich nicht ausschließt, daß an einigen Präparaten stellenweise noch Granulationen, Rundzelleninfiltrate neben Schaum- und Plasmazellen zu finden sind. Gegen die Fasermark gefüllte Spongiosa ist dieses ganze Gewebe durch eine derbe Hülle, deren Hauptbestandteil kollagene Fasern erkennen läßt, abgegrenzt. Die Abbauvorgänge an Knochen und Zahn sind zum Stillstand gekommen, die Lakunen sind durch Osteoid bezw. Zementoid ausgefüllt.

Mit 80 Tagen schließt die Versuchsreihe. Sowohl am Zahn wie am Knochen treten Regenerationsprozesse in den Vordergrund. Die teilweise bis ins Dentin reichenden Resorptionslakunen sind durch junges Zement ausgefüllt, das auch manchmal dem alten Zement in mehrfachen Schichten aufgelagert ist. Auch der Knochen zeigt vermehrte Neubildung. Während in einigen Präparaten das apikale Granulationsgewebe im Sinne einer narbigen Ausheilung durch derbes Bindegewebe ersetzt ist, findet sich in anderen eitrige Einschmelzung. An einem dieser Präparate kann deutlich eine Auflockerung ruhender Malassezscher Epithelreste im apikalen Gebiet beobachtet werden, während an anderen Präparaten eine parodontitische Epitheltiefenwucherung, wie sie B a u e r beschreibt, zu erkennen ist.

Zusammenfassend läßt sich über die 20 Hundeversuche folgendes sagen: In allen Fällen kam es nach Zerstörung des Pulpengewebes zu einer deutlichen Reaktion im Periodontium und zwar besonders im apikalen Gebiet.

Es wurden 19 epithelfreie Granulome beobachtet, von denen 16 eitrig infiziert waren, 3 Abszeßbildung aufwiesen. Ferner wurde 1 Epithel führendes Granulom mit Abszeßbildung festgestellt, Cysten waren nicht nachzuweisen.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß es im Anschluß an den Pulpentod stets zu einer Schädigung des periapikalen Gewebes und zum Ersatz desselben durch Granulationsmassen gekommen ist.

Es folgt nun die Besprechung des Sektionsmateriales nach der gebräuchlichen Einteilung in epithelfreie, epithelführende und cystische Granulome. Zur Beobachtung gelangten 45 epithelfreie, 10 epithelführende und 12 cystische Granulome.

Epithelfreie Granulome.

Auch bei sorgfältigster Untersuchung der Serienschnitte konnte bei diesen Präparaten keine Epitheleinwanderung festgestellt werden, obwohl mit Spezialfärbungen (van Gieson, Mallory) gearbeitet wurde. Durch Partsch, Pröll, Astaschoff, Bauer uam. sind diese Fungositäten so eingehend untersucht worden, daß sich eine ausführliche Darstellung erübrigt. Es sei nur darauf hingewiesen, daß es sich hier entsprechend dem Alter des Sektionsmateriales nur in seltenen Fällen um junges Granulationsgewebe handeln kann, sondern der Typ des älteren, ausgereiften bezw. Narbengewebes vorherrscht. Derbe, aus kollagenen Fibrillen bestehende Fasern bilden im allgemeinen den Grundstock. Der ganze Gewebskomplex ist von einer derben Hülle kapselratig umgeben deren Vereinigung mit dem Periodontium so intensiv sein kann, daß bei Extraktionen die Granulationen häufig an der Wurzelspitze hängen bleiben. Je nachdem sich der Prozeß in Ruhe befindet oder durch akuten Nachschub von neuem beginnt, sind in diesen Grnaulomen neben älterem Gewebe jüngere Partien mit Rundzelleninfiltration nachzuweisen.

Die bekannten Bilder über den Einfluß des periapikalen Prozesses auf die Zahnwurzel und den umgehenden Knochen decken sich mit den vorliegenden Untersuchungsergebnissen. Tiefe Resorptionslakunen, teils mit, teils ohne Riesenzellen veranschaulichen den Zementabbau, während andererseits Zementoblastensäume regeneratorische Tätigkeit erkennen lassen. Dasselbe Bild am umgebenden Knochen: Abbau durch Riesenzellen und Osteoklasten, daneben Anbau durch Osteoblasten.

Interessante Befunde bezüglich des Zementumbaues am foramen apicale bieten 2 Präparate. Es ist auffallend, daß es sich bei Auflagerungen an der Außenfläche der Wurzel fast immer um fibrilläres, schichtartig aufgelagertes Zement handelt, während

bei dem inneren Umbau, der hier fast zur vollständigen Obliteration des Wurzelkanals geführt hat, der Typ des Osteozementes vorherrscht. In einem Falle ist es zu einem vollständigen Verschluß des foramen apicale gekommen, was an Serienschnitten einwandfrei bewiesen werden konnte.

Hinsichtlich der angeschnittenen Fragen interessieren besonders die Präparate, bei denen eine Einwanderung von Epithel in das Granulationsgewebe hinein festzustellen ist. Eingangs soll bemerkt werden, daß sämtliche 10 epithelführenden Granulome kleinere oder größere Abszeßhöhlen aufwiesen, die teils an dem foramen apicale, teils zentral oder seitlich gelagert waren. Das Granulationsgewebe ist dem schon vorher besprochenen vollkommen gleich, nur daß es von Epithelien durchwuchert ist, die teilweise die sonderbarsten Formen annehmen.

Zu eindeutiger Cystenbildung war es in zwölf Fällen gekommen; teilweise um die Wurzelspitze herum, teils seitlich der Wurzel. In einigen Fällen in sichtbarem Zusammenhang mit der Wurzel, in anderen nicht. Bei genauer Betrachtung dieser Cysten stellte sich heraus, daß keine einzige völlig infektionsfrei war. Ueberall waren kleine Herde von Rundzelleninfiltration anzutreffen, die auch bei anscheinend steril erscheinendem Cysteninhalt bestanden. Desgleichen konnte eine kontinuierliche Epithelauskleidung der Cystenwand bei druchlaufenden Serienschnitten nicht festgestellt werden, sondern hier und da Gewebsverluste des epithelialen sowie auch des bindegewebigen Anteils. In einigen Fällen war es zu Ulcerationen mit nachfolgender Ausfüllung der Defekte durch Granulationswärzchen gekommen. In einer früheren Arbeit aus der Chirurgischen Abteilung des hiesigen Instituts hat Stössel eingehend die Frage der Epithelverhältnisse in sterilen und infizierten Cysten untersucht. Auch sie kam zu dem Ergebnis, daß es vollständig epithelausgekleidete Cysten älteren Stadiums wahrscheinlich nicht gibt, sondern durch Abschilferung oder Reinfektion immer völlig epithelfreie Teile in der Cystenwnd zu afinden sind.

Eine von vielen Forschern beobachtete Keimfeldbildung (Partsch) im Sinne eines Zusammenfließens von Epithelglocken, ließ keines der vorliegenden Präparate erkennen.

Da die Unetrsuchungen des Sektionsmateriales meist ältere Bildungen im Ruhezustand betrafen, schien es angezeigt, zur weiteren Klärung auch klinisches Material, das bei der umfang-

reichen Patientenzahl der Abteilung in ausreichendem Maße zur Verfügung stand, mit heranzuziehen. Es wurden 82 Fälle untersucht. Die Präparate stammen von frisch extrahierten Zähnen mit festanhaftenden Granulomen. Nach der bekannten Einteilung ist auch hier zwischen

1. epithelfreien
2. epithelführenden und
3. cystischen Fungositäten unterschieden worden.

1. Der histologische Befund gleicht den schon bekannten Bildern mit dem mannigfachen Zellreichtum. Es sollte hier festfestgestellt werden, ob es überhaupt ein Granuloma simplex, d. h. ein epithelfreies, nicht infiziertes Granulom gibt. Sämtliche Serienschnitte ergaben, daß alle 43 Präparate dieser Reihe mehr oder weniger kleinzellig durchsetzt waren. Ein vollständig rundzellenfreies Granulationsgewebe war nicht anzutreffen, dagegen konnte in 33 Fällen eitrige Einschmelzung mit Abszeßbildung beobachtet werden. Die Mitbeteiligung des Hartgewebes des Zahnes weist die vorher besprochenen Erscheinungen in bekanter Ausdehnung auf. Im Zentrum des Granulationsgewebes starker, eitriger Zerfall, am Rande Ablagerung typisch geformter Cholestearintafeln. In allen Fällen waren die Granulationsmassen von einer derbfibrillären Hülle beutelartig umschlossen.

2. Auch die epithelführenden Fungositäten wiesen 100%ig leukozytäre und lymphozytäre Durchsetzung auf. In 27 von 32 Fällen war es zu Abszeßbildungen, die auch bei dem experimentellen sowie bei dem Sektionsmaterial beobachtet werden konnten, gekommen. Ein Nachweis für die Herkunft des Epithels aus den Malassez'schen Resten konnte in diesen Präparaten, die ja mit dem umgebenden Knochen keinen Zusammenhang mehr hatten, naturgemäß mit Sicherheit nicht geführt werden. Einige Fälle ließen Flimmerepithel erkennen, das zweifellos aus der Oberkieferhöhle stammt. Noch deutlicehr als bisher kamen an diesem Material die bizarrsten Formen der Epithelwucherung zum Ausdruck, aus denen bei oberflächlicher Betrachtung auf eine vollkommene Gewebsabschnürung im Sinne Partsch's, Pröll's, Becker's usw. geschlossen werden könnte. Tiefere Serienschnitte zeigten aber immer wieder, daß von einem völligen Abschluß dieser Partien nicht gesprochen werden kann, da stets

ein Zusammenhang des augenscheinlich völlig abgeschnürten Gewebes nachweisbar war.

3. Diese Gruppe umfaßt 7 Fälle, bei denen es zu mehr oder weniger vereiterten Cystenbildungen gekommen war. Wie bei dem Sektionsmaterial war auch hier von einer Keimfeldbildung nichts zu erkennen, während andererseits die Beobachtung, daß die Cystenwände nicht vollständig mit Epithel ausgekleidet sind, gestützt werden konnte. Gerade an durch Rundzelleninfiltration besonders geschädigten Stellen des Cystenbalges trat die Epithelregeneration deutlich in Erscheinung.

Kurz zusammengefaßt, ist über diese Versuchsreihe folgendes zu sagen. Beim Sektionsmaterial wurden beobachtet: 45 epithelfreie, 10 epithelführende und 12 cystische Granulome. In dieser ganzen Serie war nicht ein Fall zu finden, der nicht in mehr oder minder starker Ausdehnung kleinzellig infiltriert war. Fast 50% der epithelfreien Granulome ließen einwandfrei eitrige Infiltration erkennen (22 Fälle von 45). Bei den 10 epithelführenden Fungositäten bestanden richtige Abszesse.

Die 82 Fälle des klinischen Materiales zeigten: 43 epithelfreie, 32 epithelführende und 7 cystische Fungositäten. In sämtlichen Fällen konnten leukocytäre und lymphocytäre Infiltration nachgewiesen werden. 33 von 43 epithelfreien Granulomen waren mit eitrigen Infiltraten durchsetzt. Bei den epithelführenden war es zu gut 80% deutlich zur Abszeßibldung gekommen. Die 7 cystischen Granulome ergaben den bekannten Befund.

Nach den vorliegenden histologischen Ergebnissen wird sich der Vorgang der Granulationsbildung folgendermaßen gestalten: Infolge parasitärer, chemischer oder mechanischer Reize geht die Pulpa des betreffenden Zahnes zugrunde. Mit der Eröffnung des Wurzelkanales ist den Bakterien die Möglichkeit massenhafter Einwanderung gegeben. Aus anatomischen Gründen wird der Bakterieninvasion am foramen apicale Halt geboten, in dessen Umgebung jetzt, je nach der Virulenz der Keime, ein Primärinfekt entsteht. Bei fortdauerndem Bestehen dieses Infektionsherdes muß eine Schädigung des sehr empfindlicheni, anliegenden Knochengewebes angenommen werden, in dessen Markräume die Eitererreger eindringen und die umflossenen Knochenspangen abbaureif machen. Zur Fortschaffung dieser Knochenteile wird als Schutzwall das Granulationsgewebe gebildet, dem die wichtige Funktion des resorptiven Abbaus zukommt. Die Resorptionstätigkeit hält solange an, bis alles Geschädigte fortgeschafft, d. h. die Infektion überwunden ist. Wenn von dem Granulationsgewebe als einem Schutzwall gesprochen wurde, so ist das nicht zu verstehen, daß damit gleich anfangs eine Abriegelung der Infektion stattfindet; es sind vielmehr weit über den Ort der Granulationsbildungen hinaus in den Markräumen des Knochens Rundzellherde beobachtet worden. Erst nachdem die Virulenz der vordringenden Keime vollständig gebrochen ist, kommt es zur Vernarbung des Granulationsgewebes und damit zum Stillstand der Infektion. Findet eine Reinfektion, „ein akuter Nachschub", statt, so beginnt das Spiel von neuem, nur mit dem Unterschied, daß durch die jetzt primär bindegewebige Abkapselung das Vordringen der pathogenen Keime erschwert, wenn auch nicht immer verhindert werden wird.

Bei 43 der untersuchten Fälle war es zu Epitheleinwucherungen in das apicale Gewebe gekommen; 19 mal konnte cystische Neubildung festgestellt werden. Bei den epithelführenden Granulomen sowie den epithelfreien ließen sich im Bau des eigentlichen Granulationsgewebes keine merklichen Unterschiede nach-

weisen, jedoch konnten bei den ersteren fast ausnahmslos eingeschlossene kleinere Abszesse beobachtet werden, die sich in den epithelfreien Granulomen nur selten fanden. Diese Tatsache läßt auf einen inneren Zusammenhang zwischen der Abszeßbildung, also der stärkeren Infektion, und der Epithelwucherung schließen. Es scheint kein Zufall zu sein, daß erst bei Enwirkung stärkster Infektiosität die ruhenden Epithelzellen zur Wucherung gebracht werden. In überzeugender Anschaulichkeit läßt sich aus den vielen Präparaten die einheitliche Entstehung der Epithelien aus den Malassezschen Epithelresten herleiten. Es sind gewiß in einzelnen Fällen Befunde erhoben worden, die mit diesem Herkunftsweg des Epithels in Widerspruch stehen (Grawitz, Astaschoff, Bauer). Aber außer Grawitz gaben diese Forscher eine reine Zufälligkeit oder histologisch bewiesene Ausnahmen, wie in der Literatur angeführt wurde, zu.

Ein Einzelbefund, der die Grawitzsche Anschauung zu stützen vermöchte, liegt in einem Schnitt vor. Um die Wurzelspitze herum ist ein cystischer Herd gewöhnlicher Art sichtbar. Ein etwas tiefergelegener Serienschnitt läßt einwandfrei einen Zusammenhang des Cystenepithels mit dem Epithel der Mundhöhle erkennen. Bei kritikloser Betrachtung sieht es in diesem Falle gewiß so aus, als wäre das Epithel der Mundschleimhaut durch den bestehenden Fistelgang ins Innere der Granulationshöhle hineingewachsen, um sie dann zu epithelisieren. Die Möglichkeit dieser Tatsache kann vielleicht nicht abgestritten werden, aber wäre nicht auch der umgekehrte Weg denkbar, oder — als dritte Annahme — ein Aufeinanderzuwachsen der Epithelien von seiten der Mundhöhle und der Cyste? Keine dieser Möglichkeiten kann mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Angesichts der großen Zahl der histologisch bestätigten Gegenbeweise (Astaschoff, Gertrud Römer, Bauer) und der Tatsache, daß die überwiegende Mehrheit der radikulären Cysten unter vollkommen geschlossener Mundschleimhaut entsteht (Gertrud Römer), kann die Grawitzsche Theorie als maßgeblich nicht anerkannt werden. Es wäre auch unverständlich, für diese Einzelfälle eine andere Entstehungsart der Cystenepitheldecke anzunehmen, solange eine einheitliche Erklärung möglich ist. Daß dies der Fall ist, ist im Schrifttum fast ausnahmslos anerkannt und entspricht auch den vorliegenden Untersuchungen. Fälle wie oben besprochen, liefern keinen Gegenbeweis zur Malassezschen Theorie,

sondern veranschaulichen nur, daß ein Zusammenhang der Deckepithelien vom Cystenlumen über einen Fistelgang hinaus zur Mundhöhle bestehen kann.

Ein ähnlicher anderer Ausnahmebefund: Ein Fall, bei dem es nach vollkommener Einschmelzung des knöchernen Antrumbodens zur innigen Verschmelzung von Granulationsgewebe mit der Antrumschleimhaut gekommen war. Die Flimmerepitheldecke ist gut sichtbar. Inmitten des Granulationsgewebes finden sich kleine Räume, die mit Flimmerepithel ausgekleidet sind. Es ist klar, daß dieser Flimmerepithelbelag seinen Ursprung nur von der Antrumschleimhaut genommen haben kann. Es scheint also hier ebenfalls eine andere Quelle für die Herkunft der Epithelien zu bestehen. Kann man aber diese inmitten des Granulationsgewebes gelegenen cystischen Räume mit Recht als „Zahnwurzelcysten" bezeichnen? Es ist hierdurch nur bewiesen, daß bei chronisch entzündlichen Veränderungen der Antrumschleimhaut Epithelversprengungen und Verlagerungen möglich sind, die zur Cystenbildung führen können. In der allgemeinen Pathologie sind derartige Vorgänge als Keimverlagerungscysten bekannt. Aehnlich sind die Kleestadtschen Cysten, die ihrer eigentümlich anatomischen Lage zufolge — neben den Nasenflügeln — schon oft zu Fehldiagnosen im Sinne einer radikulären Cyste geführt haben. Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß eine gewöhnliche Zahnwurzelcyste seitlich zur Kieferhöhle durchbricht. Als Folge wird sich ein Hineinwachsen und Verschmelzen des Plattenepithels der ursprünglichen Cyste mit dem Flimmerepithel des Antrums ergeben. Es wäre also der analoge Befund zur Grawitzschen Theorie. Da aber die Wurzelcysten im allgemeinen mit Plattenepithel ausgekleidet sind, liegt kein Grund vor, beim Vorhandensein auch noch anderer Epithelien diese als Basis anzunehmen, besonders wenn, wie in solchen Fällen, die Kommunikation der beiden Höhlen anatomisch sowie histologisch sichergestellt ist. Jedenfalls vermögen solche Befunde die Anerkennung der Malassezschen Theorie nicht zu erschüttern, da auch sie nur die Möglichkeit einer Vereinigung von Platten- und Flimmerepithel beweisen.

Auf Grund der vorgenommenen Untersuchungen und histologischen Befunde muß gesagt werden, daß die epitheliale Auskleidung der radikulären Cysten allein den Malassezschen Epithelresten, die durch stark infektiöse chronische Reize zur Wucherung

angeregt werden, entstammt. Beweise, die eine andere Herkunft des Cystenepithels erklären wollten, konnten widerlegt werden. Entweder handelte es sich in solchen Fällen nicht um eine reine Wurzelcyste, oder die Deutung der beweisenden Befunde konnte auch anders ausgelegt werden.

Engverbunden mit der besprochenen Frage ist das Phänomen der Entstehung der cystischen Hohlräume. Mit dem Vorhandensein von Epithelien in ihnen ist das Rätsel der Cystenbildung noch nicht gelöst.

Die in der Literatur vertretenen Anschauungen sind eingangs erwähnt worden. Anerkennung haben folgende Theorien gefunden.

1. Hohlraumbildung durch Degeneration und Verflüssigung des Granulationsgewebes infolge Umwachsens und Abschnürung durch Epithelzüge.
2. Hohlraumbildung durch inneren Zerfall der Epithelien selbst.
3. Cysten entstehen durch Epithelisierung schon präformierter Hohlräume.

Vielfach angedeutet, aber nicht bewiesen, ist die Unhaltbarkeit der Auffassung der zuerst angeführten Theorie. Zum Beweise, daß sich das Epithel in die Tiefe senke, Bindegewebspartien umfließe, vom Stoffwechsel abschließe und das Gewebe so zur hydrophischen und fettigen Degeneration zwinge, wurden des öfteren Bilder gebracht. Bei Serienschnitten läßt sich aber immer ein Ausweg für das angeblich abgeschlossene Bindegelefe feststellen, so daß von einer allseitigen Abschnürung nicht gesprochen werden kann. Desgleichen ließ sich nicht der Beweis erbringen, daß degenerierte Bindegewebspartien zwischen den Epithelien ausschließlich durch Epithelumwachsung der Degeneration anheimfielen. Gewebsauflösungen fermentativer Art wurden in eben dem Maße in epithelfreien Granulomen gefunden und beweisen nichts als den Grad ihrer Infektiosität. Nach diesen Ergebnissen kann die Zustimmung zur Anerkennung dieser Theorie nicht gegeben werden.

Die zweite Theorie, die die Hohlraumbildung durch inneren Zerfall der Epithelien selbst zu erklären versucht, kann ebenfalls durch keinen positiven Befund vorliegender Versuche gestützt werden. Retikulär- und Schaumzellenbildung, zentrale Verflüssigung sind ein unumstößlicher Beweis für Gewebswucherungen adamantinomatösen Charakters. Bei zur einfachen Cystenbildung

führenden Epithelwucherungen konnten sie hier niemals festgestellt werden. Wenn ein Zugrundegehen von Epithelzellen beobachtet werden konnte, so war das stets mit einer allgemeinen meist eitrigen Gewebsschädigung verbunden, so daß ganze Gewebspartien — Epithel plus Granulationsgewebe — dem Tode verfielen. Mit der Entstehung von Cysten infolge zentralen Zerfalls von Epithelien hat dieser Vorgang nichts zu tun.

Die eigenen Untersuchungen bestätigen vielmehr die zuletzt angeführte Deutung. Die radikulären Cysten entstehen durch sekundäre Epithelisierung schon vorhandener Hohlräume.“ Aber nicht im Sinne des primären Spaltraumes von Partsch oder der Blutungsherde nach Becker bilden sich die Cysten, sondern aus den so häufig im Granulationsgewebe vorkommenden Abszessen, wie sie von Grawitz, Astaschoff und Bauer beschrieben wurden.

Der primäre Spaltraum von Partsch ist wohl von allen modernen Forschern angezweifelt worden; er ist als Kunstprodukt, durch Gewebsschädigung während der histologischen Präparation entstanden, aufzufassen.

Die Beckersche Theorie entbehrt einer histologischen Unterlage. Außerdem müßten Blutaustritte, wenn sie bei der Entstehung der so häufig beobachteten Wurzelcysten eine Rolle spielen würden, ebenso zahlreich anzutreffen sein; allein weder andere Forscher noch die eigenen Ergebnisse können zur Unterstützung der Beckerschen Theorie dienen.

Der chronische Abszeß indessen, solitär oder in der Mehrzahl, ist ein überaus häufiger Befund bei der Periodontitis granulomatosa. Er steht in genügender Anzahl zur Verfügung, um die Cystenbildung daraus erklären zu können. Die Beziehungen zwischen Abszeßbildung und Epithelwucherung wurde bereits erörtert. Bei fast allen epithelführenden Granulomen bestanden Abszesse, während sie bei epithelfreien nur selten vorkamen. Das ist nur so zu erklären, daß die stärkere Infektiosität, bis zur Abszeßbildung gesteigert, den ruhenden Malassezschen Epithelresten den zur Anregung des plötzlichen Wachstums erforderlichen Impuls gibt, während da, wo keine Abszeßbildung, der geringeren Infektion entsprechend, sattfindet, auch keine Epithelwucherungen auftreten. Wenn es in einigen Fällen trotz Abszeßbildung nicht zur Epithelwucherung gekommen war, so ist dies kein Beweis gegen die Theorie; es muß ja nicht gesetzmäßig jede genügend

starke Reizwirkung zum Wachstum der Epithelien führen, ganz abgesehen davon, daß die Epithelreste nicht unbedingt in jedem Periodontium vorhanden sein müssen.

Wie ist nun die Epithelisierung der Abszeßhöhle zu erklären? Schwarz hat in einer Arbeit darauf hingewiesen, daß Pels-Leusden bei ausgedehnten Brandwunden frisch angerührten Epithelbrei injiziert habe, um dadurch eine neue Epithelisierung der Granulationsfläche zu erreichen. Diese Versuche sind geglückt. Nach einem Latenzstadium begannen diese feinst verteilten Epithelien lebhaft zu wuchern und sich über die Oberfläche des Defektes auszubreiten. Durch Zusammenfließen der entstandenen Inselgruppen bildete sich allmählich eine vollständig zusammenhängende Epithelschicht, so daß eine restitutio ad integrum erzielt wurde. Daraus ergibt sich die Gesetzmäßigkeit, daß die Epithelien ihrer Bestimmung als Oberflächenorgan in jedem Falle die Tendenz zeigen, sich in diesem Sinne auszubreiten.

Analog den von Pels-Leusden injizierten Epithelien verhalten sich die Malassezschen Epithelreste im apikalen Periodontium. Einmal zum Wachstum angeregt, müssen sie sich zwangsläufig auf der granulierenden Oberfläche des chronischen Abszesses ausbreiten, bis eine vollständige Epithelisierung des Hohlraumes stattgefunden hat.

Es erfolgt jetzt die langsame Umbildung des epithelisierten Abszesses zur Epithelcyste. Nach dem Vorbild der milden Form einer haematogenen Osteomyelitis — dem chronischen Knochenabszess — kann diese Umbildung erklärt werden. Die von einer Abszeßmembran ausgekleidete eitergefüllte Knochenhöhle liegt inmitten der entzündlichen, verdickten Compacta. Die Höhle wird zu einem Dauerzustand. Selbst die letzten klinischen Erscheinungen können allmählich vollständig verschwinden. Die Leukocyten setzen sich am Boden ab und zerfallen, das Sekret klärt sich zunehmend, die Abszeßmembran wird zur bindegewebigen Kapsel. Die bakteriologische Untersuchung bestätigt eine seröse, von pathogenen Keimen fast gereinigte Cystenflüssigkeit. Die auf entzündlicher Basis entstandene Knochencyste ist praktisch steril. Nach diesem Vorbild kann die Umbildung der epithelisierten Abszeßhöhle zur serösen Epithelcyste nicht mehr auf Schwierigkeiten stoßen. Es kann natürlich jederzeit vom Zahn oder durch Virulenz-

steigerung noch vorhandener Keime zu einer Neuinfektion und dadurch zu einer Wiedervereiterung der Cyste führen. Dieser Vorgang ist ganz selbstverständlich und gibt zu wichtigen Schlüssen bezüglich der Beeinflussung der Nachbargewebe des Cystenhohlraumes Anlaß. Erblickt man in dem Innendruck der Cyste die Hauptursache für den zur Lumenvergrößerung führenden Knochenabbau in der Umgebung, so erklärt das Wechselspiel zwischen Ruhestadium und akutem Nachschub die Neubildung jungen Knochengewebes in der Cystenwand. Im Ruhezustand versucht der Organismus das verlorengegangene Gewebe durch Neubildungen wieder zu ersetzen, im Reizstadium geht das eben Gewonnene mit den angrenzenden Gewebspartien durch Druckatrophie wieder zugrunde.

Zusammenfassung.

1. Durch chronisch-periodontitische Reize entsteht im periapicalen Gebiet ein Entzündungsprozeß, der zunächst nur das Weichgewebe, später auch die Markräume des angrenzenden Knochens befällt.

2. Das Epithel der radikulären Cysten entstammt ausschließlich den Malassezschen Epithelresten. Abweichende Befunde stellen Komplikationen dar, die das Wesen der Frage nicht berühren.

3. Von den bisher bekannten Theorien der radikulären Cystenbildung besteht nur die zu Recht, die eine Epithelisierung schon präformierter Hohlräume im Granulationsgewebe annimmt. Die Hohlräume sind einzig und allein chronische Abszesse.

Die Freude, die mir das Ausarbeiten der vorliegenden Schrift bereitete, und die Anregungen, die sie mir gab, verdanke ich der gütigen Anleitung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Dr. Axhausen, Leiter der Chirurg. Abteilung des Zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin. Es sei ihm nochmals aufrichtig gedankt. Mit der gleichen Verpflichtung gedenke ich des Herrn Oberarztes und Privatdozenten Dr. Hammer, der mir durch seine wohlwollende Unterstützung und Mitarbeit zum Erfolg der Arbeit verhalf.

Literatur.

Astaschoff: Zur Pathogenese der Kiefercysten. Dt. Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1909.

Bauer: Ueber cystische Bildungen im Kiefer, Zeitschr. f. Stomatologie, 1927.

Becker: Die radikulären Cysten. Sammlung Meusser 1920.

Bohrer: Aetiologie der Zahnwurzelcysten. Dt. Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1927.

Grawitz: Die epithelialen Cysten der Zahnwurzeln. Greifswald 1906.

Greve: Granulomstudien, Dt. Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1926.

Partsch: Zur Pathogenese der Wurzelcysten. Dt. Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1911.

Pietsch: Ueber die Entstehung des Cystenhohlraumes bei Zahnwurzelcysten (Auszug), Leipzig 1921.

Pröll: Granulomstudien. Dt. Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1911.

Römer, Gertrud: Beitrag zur Histologie der Zahnwurzelcysten. Dt. Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1921.

Römer, O.: Ueber Granulome und Zahnwurzelcysten, Correspondenzblatt f. Zahnärzte, 1900, Heft 1.

Schwarz: Ueber außergewöhnliche Epithelgranulome der Wurzelhaut mit besonderer Berücksichtigung der Herkunft ihrer Epithelien. Dt. Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1926.

Stössel: Beiträge zur Histologie der Zahncystenwanderungen. Dissertation Berlin, 1933.

Witzel: Ueber Zahnwurzelcysten, deren Entstehung, Ursache und Behandlung. Leipzig 1896.

Lebenslauf.

Ich, Günther Heinz Paul Haberlandt, wurde am 25. Februar 1902 in Woltersdorf bei Erkner geboren. Bis Ostern 1920 besuchte ich das Real-Gymnasium zu Berlin-Friedrichshagen und erlernte dann bis 1923 die Zahntechnik in Berlin. Nach Vorbereitung in Abendkursen bestand ich 1928 das Abitur an der Körner-Schule in Berlin-Köpenick. Anschließend studierte ich als Werkstudent in Berlin Zahnheilkunde und machte hier im März 1932 das Staatsexamen.